

Les foyers électroencéphalographiques de pointes sans signification épileptique

THÈSE

*présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine*

par

*Bernard INDERWILD
de Reichenbach/Berne*

Thèse N° 3762

GENÈVE
Imprimerie Nationale
1979

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Département de Neurologie
Unité d'Electroencéphalographie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur G. GAUTHIER
Dr A. BEAUMANOIR

Les foyers électroencéphalographiques de pointes sans signification épileptique

THÈSE

*présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine*

par

*Bernard INDERWILDI
de Reichenbach/Berne*

Thèse N° 3762

GENÈVE
Imprimerie Nationale
1979

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur
G. GAUTHIER et docteur A. BEAUMANOIR autorise l'impression
de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur
les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 5 juillet 1979.

Le doyen:
André Cruchaud

Thèse N° 3762.



Toute ma reconnaissance va au
Docteur A. BEAUMANOIR qui a si gé-
néreusement contribué à l'élabora-
tion de ce travail, au Professeur
GAUTHIER auquel je dois ma formation
en neurologie, à tous ceux, parents
amis, enseignants qui, chacun à leur
manière ont contribué à ma formation.

INTRODUCTION

L'étude des foyers électroencéphalographiques de pointes et de pointes ondes enregistrés en l'absence d'une lésion épileptogène devrait permettre au futur électroencéphalographiste de s'interroger sur la signification des potentiels électriques qu'il aura à observer et à interpréter. Cette perspective a motivé le choix de notre sujet.

HISTORIQUE

C'est après la deuxième guerre mondiale que l'électroencéphalographie va connaître une large application clinique, notamment dans le domaine de l'épilepsie. Déjà, des écoles telles celles de Chicago ou de Montréal, avaient décrit les grapho-éléments associés à la comitialité: dès 1936, LENNOX et GIBBS montraient que des décharges de pointes ondes à 3 c/s accompagnent l'absence Petit Mal, tandis qu'en 1941, JASPER et KERSHMANN (47) décrivaient les pointes focales temporales associées à l'épilepsie psychomotrice... Dans les épilepsies généralisées les pointes et pointes ondes sont diffuses, dans les lésions épileptogènes circonscrites, les pointes et les pointes ondes sont focalisées. Ces données, confrontées à celles de l'expérimentation animale, vont inspirer de très nombreux travaux qui contribueront à l'enrichissement de la nosologie des épilepsies.

Ces progrès vont malheureusement s'accompagner d'une tendance à la systématisation à outrance : pointe signifiera épilepsie et foyer de pointes, lésion corticale irritative. Ainsi, tandis que les apports de l'électroencéphalographie en épiléptologie deviennent de plus en plus importants et fiables, une valorisation excessive de l'image électroencéphalographique aboutit, chez certains, à des abus qui se reflètent dans le langage : on parlera par exemple d'un "électroencéphalogramme épileptique" on dénommera une entité clinique par la description du tracé qui l'accompagne : un enfant atteint d'hypsarythmie, de Petit Mal Variant ou d'une migraine dysrythmique.

Cependant, en 1951, D. HILL (41) décrit des foyers de pointes temporaux liés à des troubles du comportement chez des sujets non épileptiques ; LEVINSON et col. (1951) (61) repris par STILLERMANN et col. (1952) (76) découvrent des foyers occipitaux liés au strabisme ; dès lors, un nombre croissant d'auteurs va mettre l'accent sur l'enregistrement possible d'éléments paroxystiques chez des sujets non épileptiques et sur l'existence de "foyers" de pointes sans signification lésionnelle. On en décrira dans des localisations diverses, chez des enfants parfaitement normaux (61, 76, 18, 40, 32, 62, 65, 68, 23, 12) mais plus souvent liés à des difficultés d'apprentissage. L'on comprendra aisément qu'à une époque où foyer de pointes signifiait épilepsie et, par conséquent, traitement, de tels foyers aient été qualifiés de "fonctionnels". Nous avons conservé ce terme consacré par la littérature, même si les données actuelles de la neurophysiologie ont largement remis en question cette vision manichéenne, plaçant

dos-à-dos "organique" et "fonctionnel" et ont ouvert de nouvelles voies dans l'interprétation des foyers de pointes enregistrés chez l'enfant dans un contexte maturatif.

MATERIEL ET METHODE

La principale préoccupation de ce travail est de chercher un dénominateur commun aux foyers de "pointes fonctionnelles" quels que soient la localisation et le contexte clinique dans lequel ils s'inscrivent.

Le matériel de l'étude est constitué par six observations électrocliniques illustrant les 2 chapitres du travail:

- 1) étude des foyers de "pointes fonctionnelles"
- 2) foyers de "pointes fonctionnelles" et crises épileptiques associées

Le choix des cas d'illustration a été déterminé par notre mode de recrutement (tous les malades ont été adressés à la Consultation d'épileptologie infantile (Dr BEAUMANOIR) avec un diagnostic erroné de comitialité), et la nécessité d'une catamnèse de plusieurs années documentée sur le plan clinique et électroencéphalographique.

La discussion confrontera les hypothèses et les données anatomo-physiologiques concernant la genèse et la signification des "pointes fonctionnelles", que leur disparition avant l'âge adulte fait classer parmi les grapho-éléments liés à la maturation corticale.

1) ETUDE DES FOYERS DE POINTES FONCTIONNELLES

C'est à propos des foyers de pointes pré-rolandiques, disparaissant lors de la contraction des poings qu'Y. GASTAUT en 1952 (27) utilise pour la première fois le terme de "pointes fonctionnelles". Bien que son collectif regroupe des cas d'atteinte cérébrale organique, elle veut, par ce terme, souligner que le foyer de pointes qu'elle décrit, parfois homolatéral à l'hémiplégie, n'est pas l'expression d'une "cicatrice" corticale. Les foyers de pointes enregistrés chez les infirmes moteurs cérébraux non épileptiques sont habituellement étudiés avec :

A - les foyers centro-pariétaux

Les pointes et les pointes ondes qui constituent ces foyers ont habituellement une positivité de grande amplitude, elles surviennent soit isolément soit plus souvent en bouffées, unilatérales ou bilatérales asynchrones. Comme l'a montré Y. GASTAUT (27) confirmée par BANCAUD et col. (1), elles peuvent être bloquées par le mouvement et notamment par la contraction des poings.

Des études longitudinales (64, 62, 25, 12) ont permis de situer leur apparition entre 2 et 5 ans et leur disparition autour de la puberté, de démontrer leur possible migration d'un hémisphère à l'autre ainsi que leur inconstance d'un enregistrement à l'autre. Leur augmentation pendant le sommeil a été établie pour la première fois par NAYRAC en 1957.

Bien que HEUYER et col. (40), EEG-OLOFSON et col. (23) les rencontrent respectivement dans 1, 5 et 1,2 % d'une population d'âge scolaire en bonne santé, leur fréquence, outre les cas d'infirmité motrice, est surtout élevée chez les sujets souffrant de troubles de la psychomotricité, du langage (6, 7, 25,) souvent concomitants de difficultés scolaires. C'est dans ces cas que COVELLO-HARRISON et LAIRY (20) observent la régression du "foyer" sous relaxation ou après rééducation du trouble psychomoteur.

B - Les foyers occipitaux

Leur première description chez des enfants strabiques est due à LEVINSON et col. en 1951 (61) confirmés par STILLERMANN et col. (76). GIBBS et col. (30), KELLAWAY (51), JEANNEROD et COURJON (48), se sont attachés à décrire le grapho-élément typique de ces foyers : il s'agit de pointes très aigües, parfois de pointes ondes de grande amplitude, souvent biphasiques, le plus souvent en salves d'assez longue durée. Les pointes réagissent aux stimuli visuels et par conséquent à l'ouverture des yeux (56, 2). Leur augmentation pendant le sommeil frappe de nombreux auteurs (61, 15, 48), et pour GIBBS (1965) on ne peut conclure à leur absence chez un amblyope sans avoir pratiqué un enregistrement de sommeil. En 1979, BEAUMANOIR (2) a montré que si les pointes et pointes ondes sont activées en phases lentes du sommeil, elles disparaissent durant la phase paradoxale avec mouvements des yeux.

L'âge préférentiel d'apparition se situe autour de 5 ans (51,48,49) et celui de leur disparition autour de 10 ans (48,25,54).

GIBBS et col.(33) ont décrit chez le très jeune enfant des pointes très rapides (needles) qui précèderaient l'apparition du foyer occipital tandis que CHATTA et LOMBROSO (13) dans une étude longitudinale chez 13 enfants (âge moyen 8,6 ans) atteints de névrite optique, montrent que le foyer de pointes se développe progressivement lorsque s'installe le déficit visuel permanent.

Le foyer occipital est décrit dans diverses affections oculaires, notamment dans les cécités de diverses origines: fibroplasie rétrolentale (61,50,30,51) atrophie optique, dégénérescence rétinienne (54),cataracte congénitale (61,54), glaucome infantile (54),diminution de l'acuité visuelle (54, 16,40), névrite optique (13), troubles de la vision binoculaire (37).

Une localisation pariéto-occipitale des pointes est souvent associée à des troubles perceptivo-moteurs (54,79,15,16,5). Dans ces cas, la réversibilité du foyer est accélérée par la rééducation orthoptique (55,37) (c.f. observation n^o 1).

C - Les foyers temporaux

Leur importance historique a déjà été soulignée : c'est en effet à leur propos que D.Hill en 1952, signale pour la première fois l'absence de crises épileptiques chez certains sujets porteurs d'un foyer électroencéphalographique de pointes au niveau

des régions temporales. BLANC et col.(8) en 1960, puis divers auteurs (35,7) vont confirmer la fréquence des foyers temporaux chez l'enfant souffrant de troubles du comportement.

En 1975, CAVAZZUTI (12) insiste sur la disparition du foyer médio-temporal avant l'âge adulte, tandis que sa possible migration ou inconstance d'un enregistrement à l'autre avait déjà été soulignée en 1960.(8). Pour LAIRY et son école (57,58) le foyer peut fluctuer parallèlement aux troubles cliniques et elle décrit, chez les "agressifs", la possibilité de réversibilité du foyer durant la relaxation et la psychothérapie.

D - Les pointes fonctionnelles plurifocales

Celles-ci ont été décrites chez des enfants sans troubles neurologiques ni psychiatriques et dont le coefficient intellectuel est normal. Ces foyers indépendants multiples sont constitués d'éléments graphiques identiques morphologiquement à ceux des foyers uniques, et peuvent, comme l'a montré DALLA BERNARDINA et BEGHINI (20), n'apparaître qu'au cours du sommeil; on peut trouver ces foyers multiples chez 10% des sujets porteurs d'un foyer "fonctionnel".(26,12). JEAUVONS (49) et BERGES et col.(7) les signalent essentiellement chez des enfants présentant plusieurs difficultés associées dans les domaines de la psychomotricité et du langage par exemple (obs. n°2 et 4). Plus récemment ils ont été observés (22) chez des enfants atteints du syndrome aphasique décrit par LANDAU et KLEFFNERS en 1957.

E) RESUME

Il peut exister chez l'enfant dépourvu de toute pathologie décelable du système nerveux central, des foyers de pointes dont les caractéristiques communes sont:

- 1) de se détacher sur un tracé de fond strictement normal.
- 2) d'être constitués par des pointes ou des pointes ondes de grande amplitude, très souvent groupées en salves, d'aspect stéréotypé.
- 3) d'être activées par le sommeil lent.
- 4) d'être inconstantes d'un enregistrement à l'autre soit dans leur présence soit dans leur localisation.
- 5) d'être éphémères et de n'exister que dans une tranche d'âge particulière.

Ces foyers transitoires, particuliers à l'enfant, non liés à une comitialité, ont été décrits chez 20 à 50% des enfants consultant pour des troubles psychomoteurs, oculo-moteurs, perceptivo-moteurs, des troubles du langage ou du comportement. Aux troubles visuels correspondraient des foyers occipitaux; aux difficultés perceptivo-motrices des foyers pariéto-occipitaux, aux troubles du comportement des foyers temporaux, aux troubles toniques des foyers pré-rolandiques, aux troubles psychomoteurs des foyers centro-pariétaux. Bien que les antécédents périnataux soient ici peut-être un peu plus fréquents que dans la moyenne normale (26,7,58) la réactivité de ces foyers aux traitements de réadaptation confirme leur nature "fonctionnelle"

2) FOYERS DE POINTES "FONCTIONNELLES" ET CRISES EPILEPTIQUES ASSOCIEES.

Les données électrocliniques étudiées au chapitre précédent prouvent que foyer de pointes ou de pointes ondes ne signifie ni épilepsie, ni lésion corticale. Il est cependant indiscutable que des crises focales ou généralisées peuvent survenir chez des enfants porteurs d'un foyer "fonctionnel". La fréquence de cette association dépend bien sûr du mode de recrutement de la population étudiée mais aussi de la localisation du foyer; elle semble alors varier parallèlement aux différences du seuil convulsivogène selon les régions corticales (28); à la très grande susceptibilité aux crises du cortex moteur, correspond par exemple une association crise et foyer "fonctionnel" rolandique particulièrement fréquente: 12% des cas pour BRAY et WISER (10); 50% des cas pour SMITH et KELLAWAY (75). Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que le caractère particulier des crises qui accompagnent ces foyers ait été décrit dans le cadre d'une entité baptisée en 1972 (BLOM et col. (9)): "épilepsie bénigne de l'enfant à foyer centro-rolandique".

Les caractéristiques électro-cliniques de cette épilepsie fréquente (5-7 fois plus fréquente que le

Petit Mal selon BEAUSSART et FAOU (4)), se sont progressivement dégagées à partir de 1957 notamment, quand NAYRAC et col.(64) puis FAURE et LOISEAU (24) décrivent les aspects du grapho-élément situé dans la région centrale basse; ces caractéristiques s'avèrent avec le recul être exactement celles des foyers de pointes "fonctionnelles" décrites au chapitre précédent. Par contre, les crises sont particulières à plus d'un titre: survenant dans 55% (BLOM et col.(9)) à 80% (LOISEAU et col.(63); BEAUSSART et LOISEAU (3)) des cas pendant la nuit ou au réveil (19), elles ne présentent pas la marche jacksonnienne qu'on aurait pu attendre; selon BEAUSSART et LOISEAU (3), elles sont dans 78% des cas partielles, surtout motrices, plus rarement sensitives, ne touchant qu'un hémicorps, qu'un membre ou qu'une hémiface; elles s'accompagnent dans un tiers des cas (63) d'activités oropharyngées, d'une hypersalivation ou d'une impossibilité de parler. Dans 22% des cas, enfin, elles sont d'emblée généralisées.

Leur rareté étonne (19 ;24) et LOISEAU et col.(63) notent que le 50% de ces sujets présenteront moins de cinq crises dans toute leur histoire qui se termine rapidement puisque, apparaissant le plus souvent vers cinq ans, foyer et crises disparaîtront aux alentours de la puberté (19 .3). (c.f.observations 3 et 4.)

Cette conception d'une épilepsie d'évolution bénigne, confirmée par FAURE et LOISEAU (24), GIBBS and GIBBS (31), BLOM et col. (9) est un fait nouveau d'une importance capitale dans le domaine de l'épilepsie. En présence de crises, le plus souvent partielles, la notion de bénignité ne s'est imposée qu'avec difficulté. Toutes les études neuroradiologiques menées à ce jour sont restées négatives, y compris celles réalisées en tomographie axiale computerisée. (26)

En dehors de l'épilepsie bénigne à foyer rolandique, l'association de crises épileptiques à des foyers "fonctionnels" d'autre localisation est possible, quoique plus rare. Nous l'illustrerons par deux exemples. (C.f. observations n° 5 et 6).

Les études que nous avons citées et qui rassemblent des centaines de cas sans crises épileptiques associées devraient permettre de classer définitivement la question du traitement des foyers de pointes "fonctionnelles" par les anticomitiaux. En cas de crise associée, l'évolution spontanément favorable, la rareté des crises remettent également en question la nécessité d'un traitement, d'autant qu'une étude récente (4) semble indiquer que l'évolution ne dépend pas du traitement. Des éléments cliniques, électroencéphalographiques, expérimentaux renforcent d'ailleurs cette interrogation:

plusieurs auteurs insistent sur l'amélioration clinique observée après arrêt du traitement ou sur l'effet néfaste du traitement barbiturique dans l'adaptation psycho-sociale (57.59.20.). LAIRY (59.60), BEAUMANOIR et col. (2) ont montré la diffusion des pointes ondes sous traitement barbiturique; enfin, on ne peut passer sous silence les travaux de SCHAIN et WATANABE (72) qui montrent le retard de croissance des cerveaux de rats nouveau-nés traités par le phénobarbital.

RESUME:

Les crises épileptiques qui peuvent survenir chez des enfants porteurs d'un foyer de pointes "fonctionnelles" se distinguent:

- 1) par leur évolution spontanément favorable
- 2) par leur rareté (moins de cinq crises dans 50% des cas) et leur survenue parfois en "chapelet".
- 3) par leur prévalence nocturne
- 4) par leur symptomatologie généralisée ou focale, diffusant alors fréquemment largement au-delà de la zone d'enregistrement du foyer de pointes.
- 5) par l'influence néfaste du phénobarbital.

OBSERVATIONS

Observation n° 1:

Enfant Emidio M., né le 24.7.1968.

Antécédents familiaux: un frère de 12 ans, né prématuré, 2640g, développement normal. Une cousine IMC.

Antécédents personnels: accouchement provoqué, cri immédiat, post-maturation de 10 jours, poids: 4800 g.

Histoire actuelle: Vers l'âge de deux ans, la mère remarque une difficulté avec certaines syllabes. Le retard est apprécié en comparaison des acquisitions très rapides du frère aîné. Consultation à Lausanne, Clinique de Pédiatrie, novembre 1970: examens psychologiques, neurologique, logopédique normaux; on note cependant un discret retard d'acquisition du langage attribué au bilinguisme.

A l'âge de 6 ans, consultation dans un centre médico-pédagogique pour des troubles du comportement liés à des difficultés familiales. Un EEG (mars 1975) montre des pointes, pointes ondes dans les régions occipitales. Ce "foyer" contribue à "organiser" les troubles de E.. On prescrit un traitement de Carbamazépine.

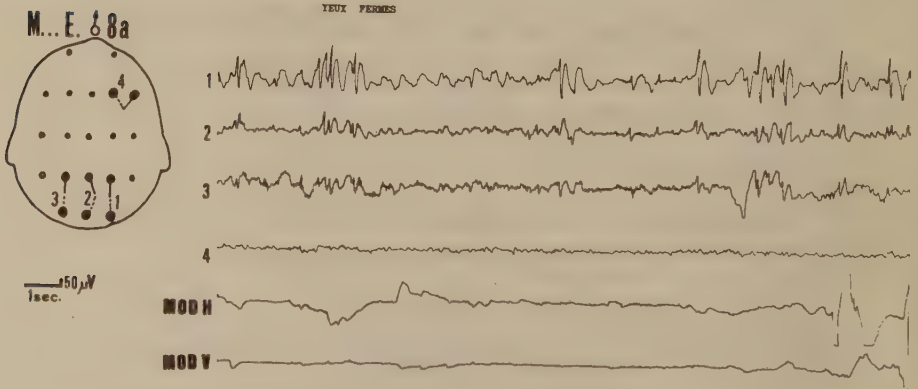
Un contrôle EEG en juin 1975 montre toujours le même foyer et l'on substitue la DPH à la carbamazépine. Malgré l'amélioration des troubles du comportement, le tracé de mars 1976 est: "toujours aussi pathologique".

Devant ce tableau électro-encéphalographique, l'enfant est adressé pour avis à la Polyclinique de Pédiatrie de Genève (Dr. Beaumanoir). Le tracé du 10 mars 1976 montre un foyer postérieur interprété comme identique au foyer décrit chez l'enfant amblyope souffrant de difficultés dans le domaine visuo-spatial. Un examen ophtalmologique

du 28 juin 1976 montre une atteinte maculaire des anomalies de l'électrorétinogramme et des potentiels évoqués visuels moyens qui font penser à une dégénérescence de Stargardt ou à un phototraumatisme. L'examen psychométrique montre d'importants troubles de l'organisation visuo-spatiale. La radio-téléencéphalographie, après divers tests, permet de conclure à l'existence d'anomalies postérieures liées à l'amblyopie; les pointes sont beaucoup moins importantes lorsque la vision est monoculaire et qu'il existe dans les territoires pariétaux à droite, des activités sous forme de pointes fonctionnelles souvent décrites chez les enfants dyspraxiques. Le traitement par les anti-comitiaux est progressivement supprimé.

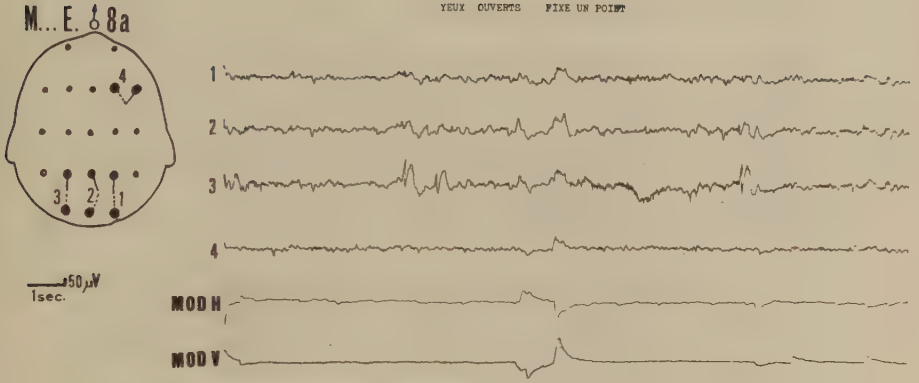
Contrôle du 8 mars 1977: l'examen neurologique est toujours sans particularité; troubles de l'apprentissage global avec difficultés spécifiques dans le domaine visuo-spatial. Evolution favorable en maintenant E. dans une classe à petit effectif.

EEG: persistance du foyer "fonctionnel" occipital.

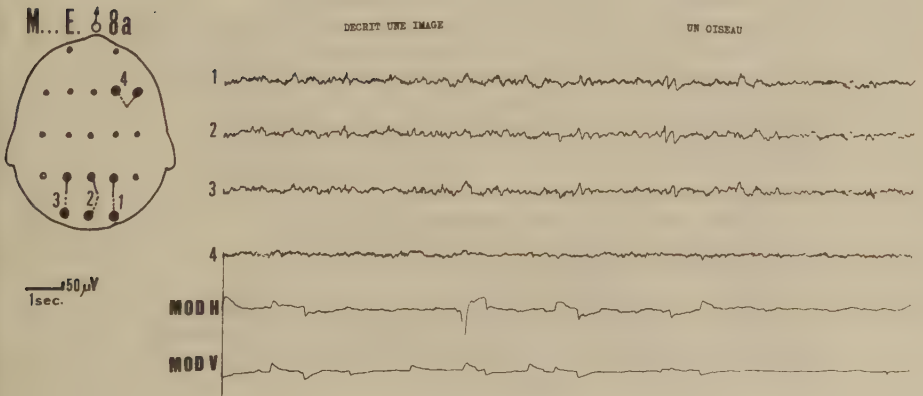


R.T.E. de juin 1976. MOD H: mouvements occ. horizontaux.

MOD V: mouvements occ. verticaux.



Les pointes ondes occipitales fréquents yeux fermés
disparaissent à l'ouverture des yeux et plus
encore quand l'attention est fixée



Observation n° 2

Enfant Yves G., né le 3.3.66

Enfant unique; pas d'antécédents particuliers en dehors d'un développement psychomoteur un peu lent.

En 1972, à l'âge de 6 ans et demi, il présente à 4 jours d'intervalle deux épisodes d'énurésie nocturne; le pédiatre de l'enfant suspectant des crises épileptiques nocturnes demande un EEG qui met en évidence des pointes birolandiques plus marquées à droite. On évoque la possibilité d'une épilepsie bénigne de l'enfant; dans le doute aucun traitement n'est instauré. On demande des tests psychomoteurs: ils montrent un QI à 85-90 au Terman-Merrill, des scores bas aux tests de la mémoire spatiale et verbale; par contre, les tests de tapping et de pointillage donnent des résultats normaux. On conclut à un retard mental et on adresse l'enfant à une école spéciale.

Un nouveau tracé, effectué en septembre 1973, met en évidence, en plus des pointes birolandiques déjà connues, des pointes isolées frontales plus marquées à gauche. Une radiotéléencéphalographie (15.5.74) montre par ailleurs des bouffées hypersynchrones d'activités aigues sans accompagnement clinique.

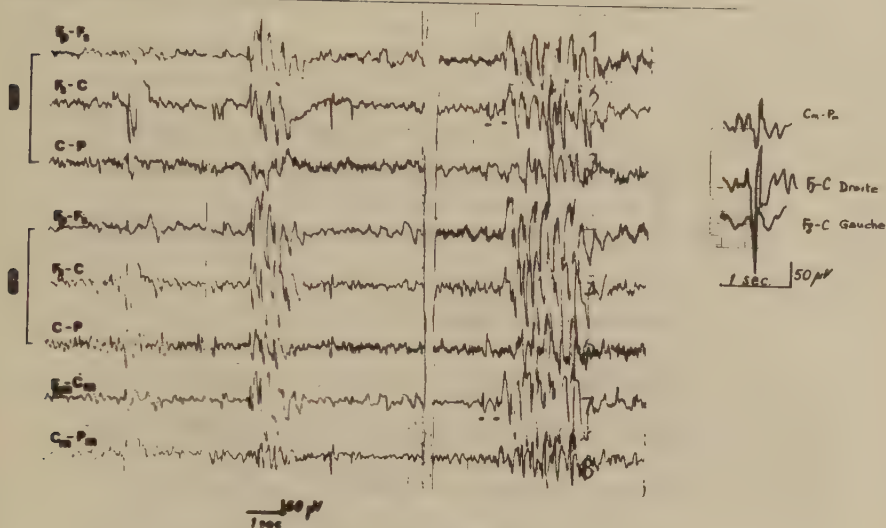
A ce moment l'examen neurologique est toujours normal en dehors d'une certaine maladresse.

Yves fréquente toujours une classe de perfectionnement mais d'un niveau satisfaisant.

De nouveaux tests psychométriques sont effectués:

Le QI au WISC donne les scores suivants: global à 82, verbal 79, performance 88; les tests moteurs (tapping et pointillage) sont toujours satisfaisants; par contre l'épreuve du rythme de Stambach donne un score bas, situant le niveau autour de 6-7 ans (Yves a 8½ ans); un test de Bender donne un score à 36 (n:35-41). On attribue le difficile apprentissage de la lecture non pas à une dyslexie mais à des difficultés de mémorisation.

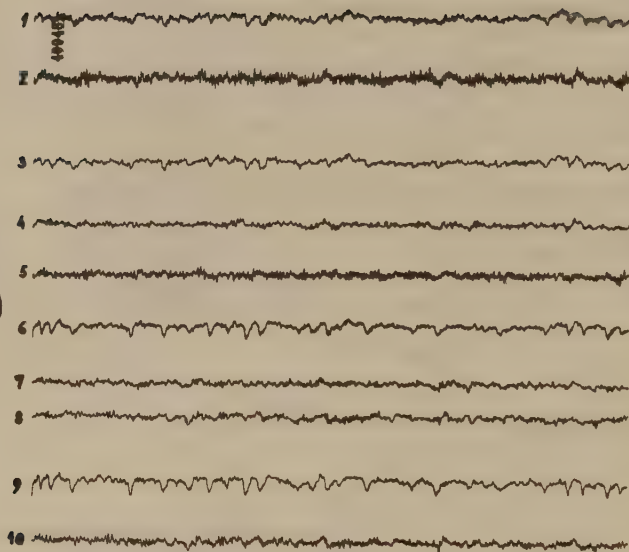
A partir de novembre 1976, pris en charge sur le plan psychothérapique, Yves acquiert progressivement une plus grande indépendance. Le contrôle EEG du 31 août est strictement normal quoique un peu riche en rythmes mû.



G... Y. ♂ 1966

R.T.E. 15.5.74

Pointes et pointes ondes centro-rolandiques
bilatérales et à droite, bouffée hypersynchrone
de pointes ondes à début frontal médian droit
sans accompagnement clinique



G... Y. 8 1966

100 μ V
1 sec.

07.06.77

Tracé normalisé.

Observation n° 3

Enfant Laurent G., né le 14.8.1963, frère d'Isabelle.

Antécédents familiaux: second d'une fratrie de trois: frère aîné, né en 1958, en bonne santé; soeur, Isabelle, née en 1965, c.f. obs. n° 4.

Un oncle paternel présente des migraines.

Antécédents personnels: rien à signaler.

Histoire actuelle: le 18 mars 1972, à 5h30 du matin, l'enfant appelle ses parents: il vient de se réveiller et se sent bizarre; en arrivant dans la chambre, les parents trouvent le malade, les yeux réversés dans une position hypertonique, avec des secousses des deux membres supérieurs plus marquées à droite. La durée de la crise est d'environ deux minutes; on constate une perte d'urine et après la crise un vomissement. Après 3-4 minutes, l'enfant est dans un état normal.

Le 28 mars, à la même heure, même crise mais sans perte d'urine. A noter un rappel de la vaccination D.T.P. le 16 mars.

Première consultation le 27 mars 1972: L'examen neurologique est normal; radiographies du crâne normales; EEG normal en dehors d'un foyer de pointes rolando-temporales.

Conclusions: épilepsie bénigne à foyer centro-temporal. Traitement: 4mg/kg/j. de phénobarbital. Arrêt de la thérapeutique en juillet 1975; dernière consultation en juin 1977: évolution très favorable, fait des études secondaires avec succès; pas de troubles du comportement. Aucune crise depuis le 31 août 1972, où il a présenté une crise chéiro-orale au moment de l'endormissement.

Observation n° 4

Enfant Isabelle G., soeur de Laurent, née le 6.4.1965.

Antécédents personnels: accouchement un peu long; existence d'un strabisme corrigé chirurgicalement en novembre 1972; développement psychomoteur normal.

Histoire actuelle: le 24 janvier 1973, tandis qu'elle dormait dans la voiture après une journée de ski, elle présente une crise chéiro-orale identique à celle présentée un an plus tôt par Laurent; nouvelle crise à l'endormissement le 1 février et le 20 mars 1973.

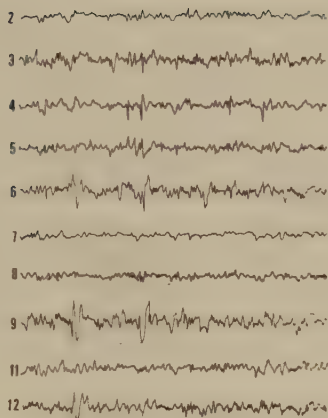
EEG: tracé fondamental normal; présence de pointes centro-temporales droites et de pointes identiques à celles décrites chez l'amblyope par Levinson et col. dans les deux régions occipitales.

Traitement par 4 mg/kg/j. de phénobarbital.

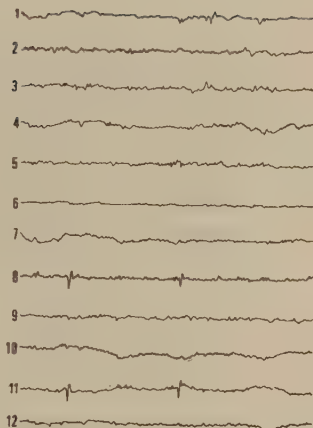
Nouvelle crise en juin 1973, toujours au début de la nuit. La thérapeutique est arrêtée à partir de juillet 1975.

Evolution: la dernière consultation date du 16 juin 1977: Isabelle est pubère depuis un an; elle n'a aucune crise et se développe normalement.

EEG: les pointes occipitales ont disparu tandis que les pointes centro-temporales subsistent.



G... I. 8 ans



G... L. 12 ans

A gauche: tracé d'Isabelle (obs.n^o4): pointes et pointes ondes centro-rolandiques droites et occipitales bilatérales.

A droite: tracé de Laurent (obs.n^o3): pointes rolando-temporales gauches.

Observation n°5

Enfant Fabio M.,né le 8 mars 1964.

Antécédents familiaux:RAS

Antécédents paronnels: père de 44 ans, mère de 41 ans à la conception; grossesse et accouchement normaux; poids à la naissance 3420 g. Strabisme divergent remarqué dès les premières semaines; rééducation orthoptique à l'âge de 5 ans, puis port de lunettes.

Anamnèse actuelle: En décembre 1971, opération du strabisme avec un résultat excellent; cependant quelques jours après sa sortie de clinique, l'enfant présente des crises de micropsie: "l'armoire devient toute petite"... les feuilles du livre qu'il lit "dansent et deviennent petites"..

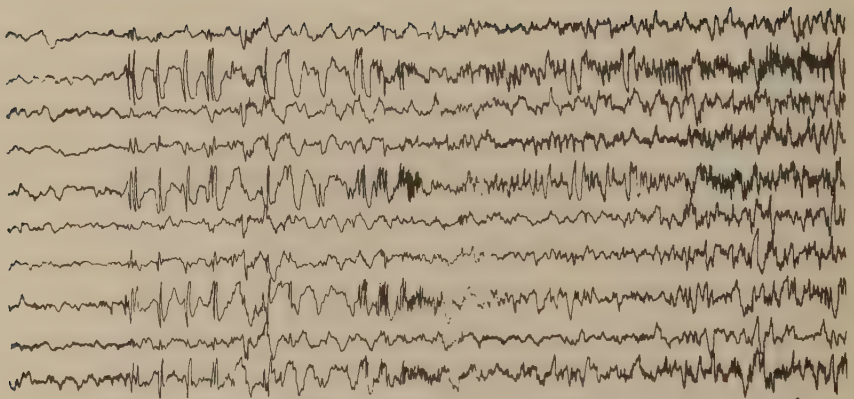
En janvier 1972, un soir que F. est très ensommeillé, son père remarque des secousses oculaires latérales;l'ophtalmologue consulté ne propose pas d'investigations particulières.Un EEG demandé fortuitement par une assurance à la suite d'une chute accidentelle, est effectué à Milan en janvier 1973 et recontrôlé en juin; sur la base de pointes ondes bilatérales postérieures plus marquées à droite, on conclut à une "épilepsie centrencéphalique" et on introduit un traitement de mysoline.Le scanning isotopique cérébral et l'artériographie carotidienne droite sont normaux.

Crise motrice nocturne gauche en décembre 1973 et en janvier 1974: alors que l'enfant est endormi selon les parents,qu'il est assis devant la télévision,on observe une élévation du bras gauche; l'enfant est réveillé et décrit un sentiment douloureux dans sa main gauche; ces deux épisodes motivent une consultation à Genève (Dr.Beaumanoir)le 7 février 1974: L'examen neurologique est normal; l'EEG et la radio-téléencéphalographie de février 1974 montrent un foyer de pointes occipitales bilatérales plus marquées à droite; pendant le tracé de nuit,l'enfant présente une crise électroclinique débutant par une déviation des yeux et des secousses des globes oculaires et se poursuivant par une crise motrice du membre supérieur gauche.Les parents,présents, identifient cette crise à celle de décembre 1973.

Un examen ophtalmologique du 9 février 1974, montre un défaut d'amplitude des potentiels évoqués lorsqu'on éclaire uniquement l'oeil droit. Acuité visuelle, fond d'oeil, champ visuel sont normaux; on note par contre des difficultés de convergence; l'ERG met en évidence des potentiels oscillatoires sub-normaux et une réponse pathologique au rouge surtout à l'oeil droit. Le DPH 3mg/kg/j. est substitué au phénobarbital introduit en décembre 1973 après la crise motrice gauche nocturne. Contrôle en mars 1975: persistance du foyer beaucoup plus net à droite; aucune crise n'est signalée; le travail scolaire est excellent; on diminue progressivement la thérapeutique anti-comitiale. Contrôle en mars 1977 (Dr.L.Mira, clinique pédiatrique de Milan): l'examen neurologique est strictement normal; Eeg pratiquement normal.

R.T.E. de février 1974: sommeil lent.

Sur la première photographie: a gauche: présence de pointes ondes occipitales bilatérales.
à droite: enregistrement d'une crise occipitale droite qui se poursuit sur la deuxième photographie où elle se termine après une minute.
Sur le troisième cliché on voit réapparaître les pointes ondes occipitales droites sur un tracé d'abord très lent.

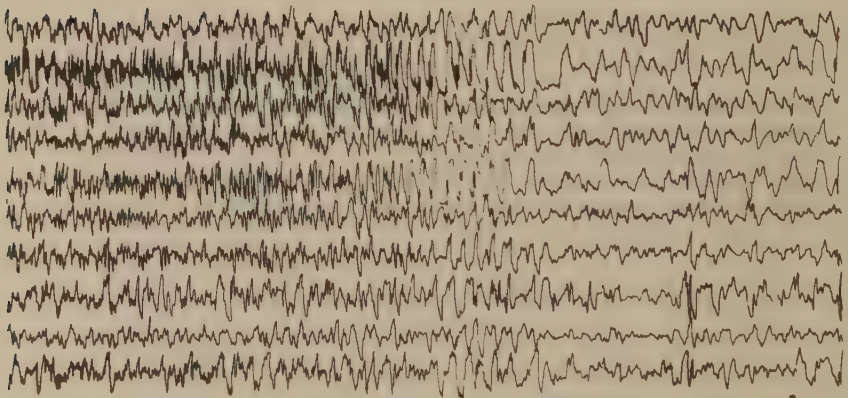
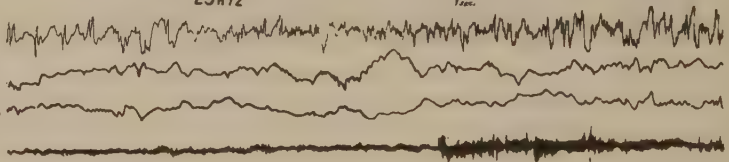


M. F. 1964

23h12

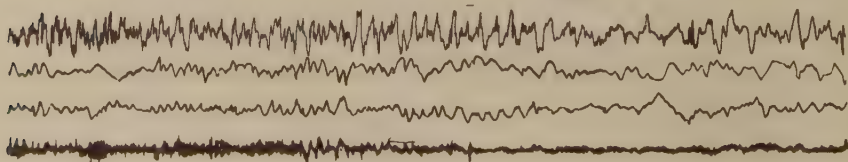
50 μ V
1 sec.

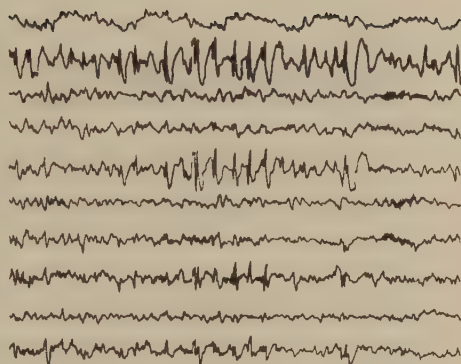
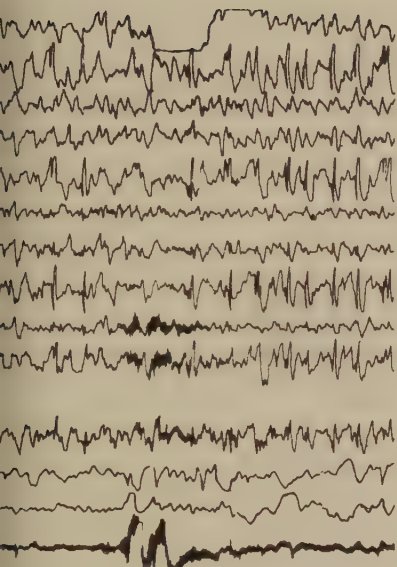
1



23h13

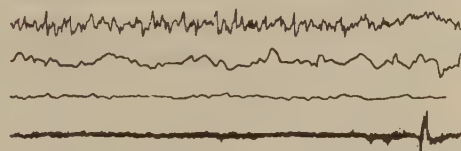
2





23h20

9



Observation n° 6

Enfant Jean Marc M.,né le 6.12.1969

Antécédents familiaux:deuxième enfant d'une fratrie de trois: une soeur,un frère en bonne santé.

Antécédents personnels:la mère a reçu une hormonothérapie pendant la grossesse;post-maturation d'environ une semaine; 3800 g à la naissance;utilisation du forceps, pas d'anoxie.

Strabisme divergent important apprécié dès les premiers jours après la naissance.Le développement est strictement normal; à l'âge de deux ans on découvre une acuité visuelle très faible et l'on conseille une éducation spéciale dans un institut pour enfants amblyopes.

Le 28 avril 1973, au cours de la sieste, la mère entend un bruit suspect dans la chambre de l'enfant; elle le trouve la face dans son oreiller, le membre supérieur droit agité de secousses; à la suite de cette crise, l'enfant reste obnubilé pendant 4h environ; aucune notion de troubles moteurs déficitaires post-critiques.

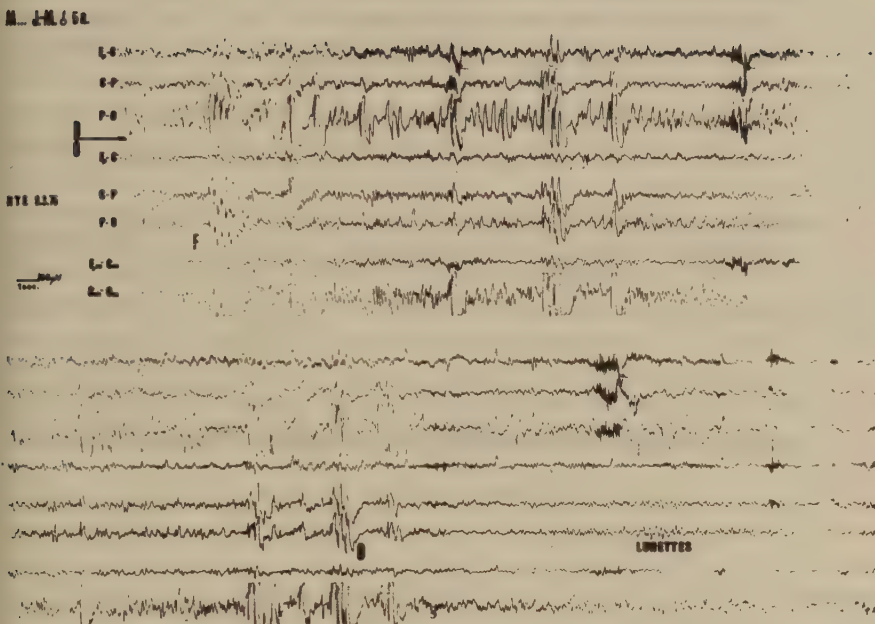
En juin 1973, l'enfant recoit un traitement intercurrent de pénicilline.Dans la nuit,la mère,attirée par une respiration très bruyante,le trouve mouillé dans son lit.Crise grand mal?

Le premier tracé EEG:(Dr.Bourquin,Thonon,septembre 1973)montre des pointes ondes postérieurs bilatéraux pouvant évoquer un petit mal. L'enfant est alors traité par phénobarbital 4mg/kg/j.

Les contrôles EEG montrant une aggravation du tracé,l'enfant nous est adressé.

L'enregistrement télé-encéphalographique de sommeil ne montre pas de crise.L'on stoppe le traitement mais on demande un examen ophtalmologique;celui-ci révèle une myopie bilatérale une vision à 0,4 DDC.FO: réflexe fovéolaire altéré;macula droite plus foncée que normalement. papille et vaisseaux normaux à droite;à gauche vaisseaux un peu étroits.

Contrôle du 1.9.1977:persistence des pointes occipitales.Pas de crises.



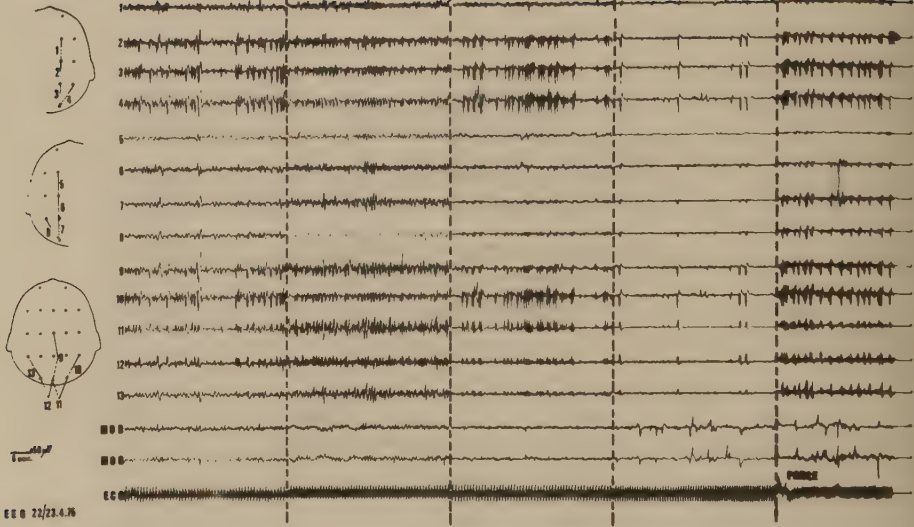
Pointes ondes occipitales bilatérales, plus marquées à droite, réactives à l'ouverture des yeux.

Deuxième illustration: enregistrement de sommeil: les pointes ondes très fréquentes dans l'éveil et le sommeil lent (S2,S3,S4) diminuent de fréquence dans la phase PMO.

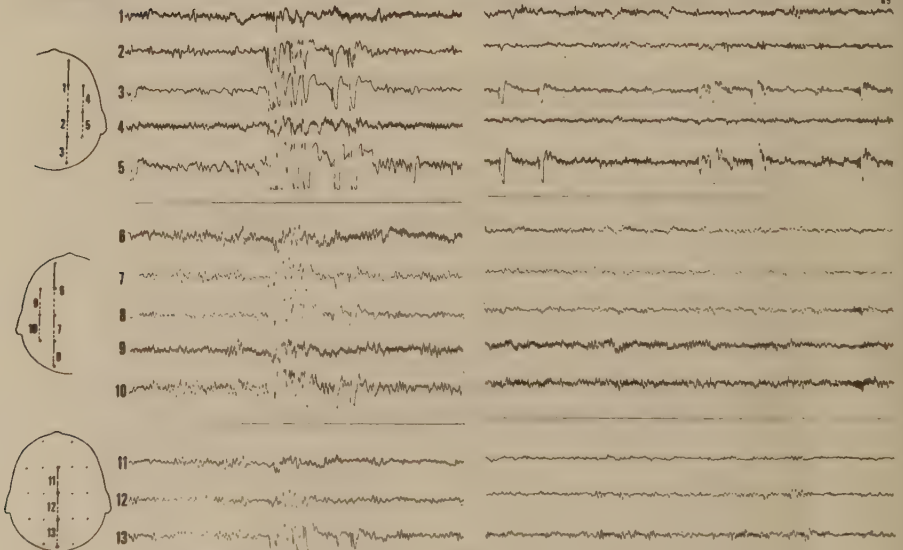
Troisième illustration: A gauche: sous traitement barbiturique les pointes ondes sont fréquentes et ont tendance à diffuser.

A droite: 12 jours après l'arrêt du traitement, elles sont plus rares et beaucoup plus localisées.

M. J. 66.



M. J. 66 ans



EEG du 8.5.1975

EEG du 20.5.1975

DISCUSSION

Une revue de la littérature nous a permis de relever les caractéristiques électrocliniques communes aux foyers de "pointes" ou de "pointes ondes fonctionnelles", quel qu'en soit la localisation, qu'ils soient accompagnés ou non de crise épileptique. Cette similitude électroencéphalographique ne recouvre-t'elle pas une identité physiopathogénique?

Des éléments essentiels de réponse à cette question nous sont fournis par les travaux des neurophysiologistes sur le cortex isolé et le cortex épileptique:

C'est ainsi qu'ECHLIN et col. (83,85) montrent que l'activité électrique spontanée, enregistrée sur des fragments de cortex isolé lors d'intervention neurochirurgicale chez l'homme, est fréquemment interrompue par des pointes de grande amplitude qui n'existent pas sur le cortex avoisinant. Des constatations identiques avaient d'ailleurs été faites sur le cortex frontal après lobotomie. (38,39). Plusieurs auteurs (34,73) montrent l'augmentation de la susceptibilité aux crises du cortex isolé.

Une somme considérable de travaux ont été et continuent à être entrepris pour tenter d'expliquer l'excitabilité particulière du cortex isolé. De nombreux auteurs l'attribueront à une augmentation des mécanismes excitateurs; cette hypothèse prend naissance en 1939, quand CANNON

suggère que l'épilepsie partielle pourrait être liée à une "denervation supersensitivity". CANNON et ROSENBLUETH (11) en 1949, élargissant et documentant cette hypothèse, formulent une "loi de dénervation" selon laquelle tout tissu excitable "dénervé" devient hyperexcitable. SHARPLESS (74), dont les travaux ont beaucoup contribué à ce courant, publie en 1968 une remarquable synthèse des études et des idées qui vont dans le sens d'une augmentation de l'excitabilité cellulaire lors de dénervation ou d'absence d'usage et qu'il nomme "disuse supersensitivity". Déjà cependant un nouveau courant a pris naissance, soutenant que l'hyperexcitabilité du cortex isolé est liée à une diminution des phénomènes d'inhibition; ainsi, RUTLEDGE et col. (70) pense qu'une partie des afférences corticales se rend sur les cellules stellaires, qui, à leur tour, enverraient un axone inhibiteur sur les cellules pyramidales; la déafférentation entraînerait une non utilisation puis secondairement une dégénérescence des synapses inhibitrices non utilisées. L'augmentation de l'extension des crises sur le cortex isolé serait consécutive à la perte de l'inhibition latérale telle qu'elle a été décrite par PRINCE et WILDER (67) autour du foyer pénicillinique. La mise en évidence, dans le cortex isolé, d'une diminution de la concentration de GABA, des cathécholamines, de l'histamine, de l'acétylcholine, (42) considérés comme médiateurs inhibiteurs, est également en faveur de cette hypothèse.

L'incertitude demeure cependant sur les mécanismes exacts qui président à cette hyperexcitabilité, mais un consensus semble acquis sur l'importance de la déafférentation dans ce processus.

En ce qui concerne plus particulièrement les foyers de "pointes fonctionnelles", ce sont précisément des expériences de déafférentation (43,44,45,80,82,17) qui vont permettre un lien entre les constatations des cliniciens électroencéphalographistes et les données de la recherche fondamentale.

HUBEL et WIESEL, grâce à des enregistrements unitaires chez le chat, montrent que la plupart des cellules du cortex visuel reçoivent des afférences des deux yeux, et que, dans une période sensible, l'organisation des afférences peut être complètement bouleversée par la simple occlusion des paupières; le nombre de cellules capables de répondre à la stimulation de l'oeil occlus passant à 7% dans leurs conditions expérimentales contre 85% en situation normale. En 1965, GYLLENSTEN et col.(36) trouvent un cortex visuel plus mince chez les souris élevées dans l'obscurité. VALVERDE en 1967 (80) met en évidence une diminution des épines dendritiques des cellules pyramidales de la couche V du cortex visuel des souris placées 22-25 jours dans l'obscurité. Cette constatation est d'une importance capitale: d'une part, en effet, la diminution des épines dendritiques est considérée comme un témoin de la dégénérescence présynaptique(71)

d'autre part, elle représente la modification histologique essentielle du cortex isolé (77,42) et du cortex épileptique (81). A une déafférentation commune aux trois situations (mise à l'obscurité, cortex isolé, cortex épileptique) correspondent donc des modifications histologiques communes et, dans deux cas, (cortex isolé et cortex épileptique) des pointes sur l'électroencéphalogramme. L'existence de pointes au niveau du cortex occipital des jeunes sujets amblyopes ne serait-elle pas liée à la déafférentation que cette situation implique?

Le problème des pointes "fonctionnelles" liées aux troubles psycho-moteurs ou plus généralement aux difficultés d'apprentissage est plus ardu: aucun travail expérimental n'a, à notre connaissance, cherché à les expliquer; la seule déprivation sensorielle, incriminée dans les foyers occipitaux, est rarement en cause dans la genèse de ces troubles. Pourtant, la déafférentation joue très probablement, ici aussi, un rôle essentiel:

Comme en témoignent les travaux de CLENDINNEN et EAYRS (14) l'apprentissage s'appuie sur une augmentation des synapses qui témoigne vraisemblablement d'une augmentation des connections entre zones corticales différentes. On peut supposer que l'interaction constante avec le monde extérieur contribue à créer ou à maintenir en état fonctionnel des connections initialement assez simples; puis, qu'à la

faveur des acquisitions ainsi permises, le réseau d'échanges entre zones corticales devienne toujours plus dense; qu'une acquisition soit retardée par rapport aux autres, serait-ce pour des raisons psychologiques, le "cablage" de l'étape suivante risque de s'en trouver affecté et une zone associative pourrait, momentanément peut-être, se trouver dans des conditions de déafférentation partielles propre à donner naissance à un foyer de pointe.

De nombreux auteurs évoquent un "minimal brain damage" pour expliquer de tels foyers chez des enfants normaux. Sans nier pour autant son existence possible on est loin de savoir ce que représenterait cette hypothétique entité pathologique; une sensibilité particulière des mécanismes inhibiteurs à l'hypoxie expliquerait-elle l'hyperexcitabilité corticale en l'absence de déficit neurologique décelable? Nous préférons souligner le rôle du "stade maturatif" cérébral, qui doit d'ailleurs être considéré non seulement chez les enfants normaux mais également dans toutes les situations que nous avons évoquées; l'observation de JEANNEROD et COURJON (48) en est un exemple particulièrement instructif: plusieurs EEG successifs pratiqués chez un enfant atteint d'une affection rétinienne survenue à l'âge de 3 mois, montrent l'apparition du foyer de pointe occipital à l'âge de 5 ans. Tout se passe comme si la déafférentation n'était que le révélateur d'une hyperexci-

le domaine de l'apprentissage; la rééducation du trouble éventuel constituera le plus souvent le seul traitement adéquat. La présence d'un tel foyer, même chez un enfant infirme moteur cérébral, ne doit donc pas être considérée comme la signature indélébile d'une lésion et faire conclure à l'impuissance du thérapeute; pas plus elle ne doit conduire à instituer un traitement antiépileptique qui pourra favoriser la diffusion du foyer de pointes, et, dans le pire des cas, conduire au cercle vicieux de l'inflation thérapeutique avec encéphalopathie toxique et crises iatrogènes.

Ces données, bien connues des électroencéphalographistes mais insuffisamment diffusées, nous ont paru dignes d'être soulignées une nouvelle fois.

1. BANCAUD, J., COLOMB, D., DELL, M.B. - Les pointes rolandiques: un symptôme EEG propre à l'enfant. *Revue neurologique*, T 99, No 1, 1958 p:206-209.
2. BEAUMANOIR, A., PREMÉT, I., SAFRAN - Epilepsie occipitale témoin d'une désafférentation congénitale. à paraître.
3. BEAUSSART, M., LOISEAU, P. - Evolution et pronostic de l'épilepsie à paroxysmes rolandiques". In: *Evolution and prognosis of epilepsies*. Lugaresi, E., Pazzaglia, P., Tassinari, C.A. eds. Documenti italserber.
4. BEAUSSART, M., FAOU, R. - Evolution of Epilepsy with rolandic paroxysmal foci: A study of 324 cases. *Epilepsia*, 19:337-342, 1978
5. BERGES, J., NETCHINE, S., LAIRY, G.C. - Quelques aspects particuliers du tracé EEG chez l'enfant présentant des troubles de la psycho-motricité. *Rev. Neurol*, 1963, 109:238-246.
6. BERGES, J., HARRISON, A., LAIRY, G.C. - EEG et troubles du langage chez l'enfant. *Rev. Neurol.*, 1964, 111, 4, 294-297.
7. BERGES, J., HARRISON, A., LAIRY, G.C., STAMBAK, M. - L'EEG de l'enfant dyspraxique. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1968, 25:208-220.
8. BLANC, C., NEYRAUT, M.T., DREYFUSS-BRISAC, C. - Notes sur les localisations temporales chez l'enfant. *Rev. Neurol*, 1960, 103, 3, 256-260.
9. BLOM, S., HEIJBEL, J., BERGFORS, P.G. - Benign epilepsy of children with centro-temporal EEG foci. Prevalence and follow-up study of 40 patients. *Epilepsia*, 1972, 13:609-619.
10. BRAY, P.F., WISER, W.C. - Hereditary characteristics of familial temporal-central focal epilepsy. *Pediatrics*, Vol. 36, n 2, August 1965, 207-211.
11. CANNON, W.B., ROSENBLUTH, A. - The supersensitivity of denervated structures. *McMillan*, New-York, 1949, 245p.
12. CAVAZZUTI, G.B. - Reperti EEG a morfologia epilettica in bambini non epilettici. *Gaslini*, 7, 32, 1975 p:32-34.
13. CHATTA, A.S., LOMBROSO, C.T. - Electroencephalographic changes in childhood optic neuritis. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1972, 33, 81-88.

14. CLENDINNEN, B.G., EAYRS, J.T. - The anatomical and physiological effects of prenatally administered somatotropin on cerebral development in rats. *J. Endocr.* 2, 183-193. 1961.
15. COHEN, J., BOSHES, L.D., SNIDER, R.S. - Electroencephalographic changes following retrolental fibroplasia. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 13:914-922. 1961.
16. COHEN, J., ALFANO, J.E., BOSHES, L.D., PALMGREN, C. - Clinical evaluation of school-age children with retrolental fibroplasia. *Amer. J. Ophthalm.* 57, 1964:41-57.
17. COLEMAN, P.D., RIESEN, A.H. - Environmental effects on cortical dendritic fields. I. Rearing in the dark. *J. Anat.* 1968, 102:363-371.
18. CORBIN, H.P.F., BICKFORD, R.G. - Studies of the electroencephalogram of normal children: comparison of visual and automatic frequency analyses. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* (1955) 7:15-28.
19. COURJON, J., COTTE, M.R. - Les décharges pseudo-rythmiques localisées chez l'enfant et leur évolution à la puberté. *Congrès de Pédiat. Langue française, Montpellier.* Oct. 1959.
20. COVELLO-HARRISON, A., LAIRY, G.C. - Problèmes d'interprétation de l'EEG en neuropsychiatrie infantile. *Rev. EEG Neurophysiol.* 1974, 4, 141-162.
21. DALLA BERNARDINA, B., BEGHINI, G. - Rolandic Spikes in children with and without epilepsy. *Epilepsia*, 17:161-167.
22. DEONNA, Th., BEAUMANOIR, A., GAILLARD, F., ASSAL, G. - Acquired aphasia in childhood with seizure disorder: a heterogenous syndrome. *Neuropädiatrie* 1977 8/3 (263-273)
23. EEG-OLOFSSON, D., PETERSEN, I., SELLDEN, D. - The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years: paroxysmal activity. *Neuropediatric* 2, 375. 1971
24. FAURE, J., LOISEAU, P. - Une corrélation clinique particulière des pointes-ondes rolandiques sans signification focale. *Rev. Neurol.* T. 102, n° 4, 1960.
25. FOIS, A., BORGHERESI, S., LUTI, E. - Clinical correlates of focal epileptic discharges in children without seizures. A study of 110 cases. *Helvetica Paediatrica Acta* 1968, 3, 257-265.

- 26 .GASTAUT,H.,GASTAUT,J.L.,REGIS,H.,MICHEL,B.-L'apport de la tomographie assistée par ordinateur au diagnostic étiologique des épilepsies.Rev.EEG et neuro-physiol. 1977,t.7.n^o 4.423-442.
- 27.GASTAUT,Y.-Un élément déroutant de la séméiologie électroencéphalographique:les pointes prérolandiques sans signification focale.Rev.Neurol.Paris,1952,87,5,488-490.
- 28.GARNER,J.,FRENCH,J.D.-Regional differences in seizures susceptibility in cat cortex.Arch.Neurol.Psychiat. 1958,80:675-681.
- 29.GIBBS,LENNOX,W.G.,GIBBS,E.L. 1936: The electroencephalogram in diagnosis and in localization of epileptic seizures in man.Arch.Neurol.and Psychiat.36:1225-1235.
- 30.GIBBS,E.L.,FOIS,A.,GIBBS,F.A.-The EEG in retrolental fibroplasia.New Eng.Med.J.,1955,253,I,1101-1108.
- 31.GIBBS,F.A.,GIBBS,E.L.-Good prognosis of midtemporal epilepsy.Epilepsia,I:448,1960.
- 32.GIBBS,F.A.,GIBBS,E.L.-Atlas of Electroencephalography ,Vol.III,Addison-Wesley,Cambridge Mass,1964,p:538.
- 33.GIBBS,F.A.,GIBBS,E.L.,GIBBS,E.L.,GIBBS,T.J.-Relation between specific types of occipital dysrhythmic and visual defects.John Hopkins.Med.J. 1968,122:343-349.
- 34.GRAFSTEIN,B.,SASTRY,P.B.-Some preliminary electrophysiological studies on chronic neuronally isolated cerebral cortex.Electroenceph.clin.Neurophysiol. 1957,9:723-725.
- 35.GREEN,J.B.-Association of behaviour disorder with an electroencephalographic focus in children without seizures.Neurology(Minneap.)11,337 (1961).
- 36.GYLLENSTEN,L.,MALMFORS,T.,NORRLIN,M.L.-Effect of visual deprivation on the optic centers of growing and adult mice.J.comp.Neurol.1965,124,149-160.
- 37.HARRISON-COVELLO,A.,LAIRY,G.C.-Relations entre vision binoculaire,développement moteur et cognitif ,et EEG.Perception,1972,I:427-440.
- 38.HENRY,C.E.-EEG changes following transorbital lobotomy and cortical undercutting.Electroenceph.clin. Neurophysiol.1949,I:378.
- 39.HENRY,C.E.-Observations on alternating burst-suppression activity of deafferented cortex.Electroenceph. clin.Neurophysiol.1950,2:232.

40. HEUYER, G., NEKHOROCHEF, I., LELORD, G. - Contribution à l'étude des corrélations EEG dans les troubles du caractère et du comportement chez l'enfant. Semaine des Hôpitaux, Paris, 1957, 33, 4, 211-220.
41. HILL, D. - EEG in episodic psychotic and psychopathic behaviour. EEG clin. Neurophysiol. 1952, 4: 419-442.
42. HIRSCH, J. - Contribution à l'étude de l'activité spontanée et paroxystique d'un gyrus cortical isolé. Thèse. Université Paris VI 1975.
43. HUBEL, D.H., WIESEL, T.N. - Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex. J. Physiol. (Lond) 1962, 160: 106-154.
44. HUBEL, D.H., WIESEL, T.N. - Binocular interactions in striate cortex of kittens reared with artificial squint. J. Neurophysiol. 28, 1041-1059.
45. HUBEL, D.H., WIESEL, T.N. - Receptive fields of cells in striate cortex of very young, visually inexperienced kittens. J. Neurophysiol. 26, 994-1002. 1963.
46. HUBEL, D.H., WIESEL, T.N. - The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. J. Physiol. (1970) 206: 419-436.
47. JASPER, H.H., KERSHMAN, J. 1941. - Electroencephalographic classification of the epilepsies. Arch. Neurol. and Psychiat. 45: 903-943.
48. JEANNEROD, E., COURJON, J. - Les pointes occipitales survenant pendant le sommeil chez l'enfant amblyope. Rev. Neurol. T. 111, n° 4, 1964, 346-350.
49. JEAUVONS, P.M. - The electroencephalogram in blind children. Brit. J. Ophthalmol. 1964, 48: 83-95.
50. JIM, V.K.S., KRAUSE, A.C. - Electroencephalography in retrolental fibroplasia. Amer. J. Ophthalmol., 1954, 38: 337-341.
51. KELLAWAY, P., BLOXOM, A., MAC GREGOR, M. - Occipital spikes foci associated with retrolental fibroplasia and other forms of retinal loss in children. EEG clin. Neurophysiol. 1955, 7, 3, 469-470.
52. KELLAWAY, P., CRAWLAY, J., MAULSBY, R. - The electroencephalogram in psychiatric disorders in childhood in: Applications of electroencephalography in psychiatry P. 30. Duke University Press, 1965.

53. KERSHMAN, J., VAZQUEZ, T. - EEG changes following frontal leucotomy and gyrectomy. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1949, 1: 378.
54. LAIRY, G.C., NETCHINE, S. - Etude de quelques aspects particuliers du tracé de l'enfant mal voyant. *Rev. Neurologique*, 1961, 105, 3, 198-199.
55. LAIRY, G.C., NETCHINE, S., NEYRAUT, M.T. - L'enfant décipient visuel. *Psychiat. Enf.* 1962, 5: 357-440.
56. LAIRY, G.C. - NETCHINE, S. - The electroencephalogram in partially sighted children related to clinical data. *International Congress on Technology and blindness. The American Foundation for the Blind. Ed. N.Y.* 1963 2, 276-284.
57. LAIRY, G.C. - Les signes EEG d'épilepsie "sur le tracé de l'enfant. *Revue de Neuropsychiatrie infantile*, 1965 13, n° 6-7 P: 461-475.
58. LAIRY, G.C., HARRISON, A. - Functional Aspects of EEG foci in Children. In: Kellaway Py and Petersen I. (Eds) *Clinical electroencephalography of children*, Almqvist and Wiksell, Stockholm, 1968, 197-212.
59. LAIRY, G.C. - Les foyers de pointes chez l'enfant: pierre d'achoppement de l'électroencephalographie. *Neuropsychiatria infantile*, 181, luglio-agosto 1976: 731-740.
60. LAIRY, G.C. (Communication personnelle) 1979. A paraître dans *electroencephalography and clinical neurophysiology*.
61. LEVINSON, J.D., GIBBS, E.L., STILLERMAN, M.L., PERLSTEIN, M.A. *Electroencephalogram in eye disorders. Pediatrics* 1951, 7: 422-427.
62. LOISEAU, P., GEISSMAN, N.P., COHADON, S., VINCENT, D., FAURE, J. Les paroxysmes rolandiques en dehors de l'épilepsie. *Rev. Neurol.* 1964, III: 374-381.
63. LOISEAU, P., COHADON, F., MORTUREUX, Y. - A propos d'une forme singulière d'épilepsie de l'enfant. *Rev. Neurol. T.* 116, n° 3, 1967.
64. NAYRAC, P., BEAUSSART, M. - Les pointes-ondes prérolandiques expression EEG très particulière. Etude électroclinique de 21 cas. *Rev. Neurol, Paris*, 1958, 99, 1, 201-206.
65. PETERSEN, I., EEG-OLFSSON, O., SELLDEN, U. - Paroxysmal activity in EEG of normal children. In: KELLAWAY, P., PETERSEN, I. (Eds) *Clinical electroencephalography of children*. Almqvist and Wiksell, Stockholm, 1968: 167-187.

66. PURPURA, D.P., HOUSEPIAN, M.E. - Morphological and physiological properties of chronically isolated immature neocortex. *Exp. Neurol.* 1961, 4:377-401.
67. PRINCE, D.A., WILDER, B.J. - Control mechanisms in cortical epileptogenic foci. *Arch. Neurol.* 1967, 16:194-202.
68. ROBERT, F., KARBOWSKI, K. - Elektroenzephalographische Befunde bei Schulkindern. *Helvetica Paediatrica Acta.* 1971, 3:286-299.
69. ROSENBERG, P., ECHLIN, F.A. - Cholinesterase activity of chronic partially isolated cortex. *Neurology*, 1965, 15:700.
70. RUTLEDGE, L.T., DUNCAN, J., CANT, N. - Long-term status of pyramidal cell axon collaterals and apical dendritic spines in denervated cortex. *Brain res.* 1972, 41:249-262.
71. SCHEIBEL, M.D., SCHEIBEL, A.B. - On the nature of dendritic spines. Report of a Workshop. *Communications in Behavioral Biology*, 1968, Part A, 1:232-265.
72. SCHAIN, R.J., WATANABE, K. - Origin of brain growth retardation in young rats treated with phenobarbital. *Experimental Neurology* 1976, 50:806-809.
73. SHARPLESS, S.K., HALPERN, L.M. - The electrical excitability of chronically isolated cortex studied by means of permanently implanted electrodes. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1962, 14:244-255.
74. SHARPLESS, S.K. - Isolated and Deafferented Neurons: Disuse supersensitivity. In: *Basic Mechanism of the EPILEPSIES*. Eds: H.H. Jasper, A.A. Ward, A. Pope. Co Little, Brown and Company, Boston p:329-348. 1969.
75. SMITH, J.M.B., KELLAWAY, P. - Central (rolandic) foci in children: An analysis of 200 cases. *Electroencephalogr. clin. Neurophysiol.* 17:460. 1964.
76. STILLERMAN, M.L., GIBBS, E.L., PERLSTEIN, M.A. - Electroencephalographic changes in strabismus. *Amer. J. Ophthalmol.* 1952, 35, Part II:54-62.

77. SZENTAGOTHAÏ, J. - The synapses of short local neurons in the cerebral cortex. *Symp. Biol. Hung.* 1965 a, 5: 251-276.
78. SZENTAGOTHAÏ, J. - The use of degeneration methods in the investigation of short neuronal connexions. In: "Degeneration patterns in the nervous system" M. Singer, J.P. Schade (Eds) - *Progress in Brain Research*, Elsevier, Amsterdam, 1965 b, 14: 1-32.
79. TAKERKA, E.J., KATZ, J. - Study of correlations between EEG and psychological patterns in emotionally disturbed children. *Psychosomatic Medicine*, 1955, 17, 1, 62-72.
80. VALVERDE, F. - Apical dendritic spines of the visual cortex and light deprivation in the mouse. *Exp. Brain Res.* 1967, 3: 337-352.
81. WESTRUM, L.E., WHITE, L.E., WARD, A.A. Jr., - Morphology of the experimental epileptic focus. *J. Neurosurg.* 21: 1033-1965.
82. WIESEL, T.N., HUBEL, D.H. - Single-cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. *J. Neurophysiol.* 26. 1003-1017. 1963.
83. ECHLIN, F.A., ARNETT, V., ZOLL, J. - Paroxysmal high voltage discharges from isolated and partially isolated human and animal cerebral cortex. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1952, 4: 147-164.
84. ECHLIN, F.A. - Acetylcholine supersensitivity and focal cortical seizures in chronically neuronally isolated and partially isolated cortex. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1954, 6: 690.
85. ECHLIN, F.A. - The supersensitivity of chronically "isolated" cerebral cortex as a mechanism in focal epilepsy. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1959, 11: 697-722.

